

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN-EMILE-LÉON MAINGUY

Né à Bourg-la-Reine (Seine), le 6 Mai 1901

Contribution à l'étude
des
ACCIDENTS CELLULAIRES
sub-aigus et chroniques
d'origine dentaire

PRÉSIDENT : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

ÉDITIONS "SEMAINE DENTAIRE"

12, Rue de Hanovre, 12

1927



Contribution à l'étude
des
ACCIDENTS CELLULAIRES
sub-aigus et chroniques
d'origine dentaire

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

N°.....

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JEAN-EMILE-LÉON MAINGUY

Né à Bourg-la-Reine (Seine), le 6 Mai 1901

**Contribution à l'étude
des
ACCIDENTS CELLULAIRES
sub-aigus et chroniques
d'origine dentaire**

PRÉSIDENT : M. CUNÉO, Professeur

PARIS

ÉDITIONS "SEMAINE DENTAIRE"

12, Rue de Hanovre, 12

1927



LE DOYEN : M. ROGER.

I. PROFESSEURS

	MM.
Accouchement. Maladies des femmes et des enfants.....	BRINDEAU.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBE.
Pathologie interne.....	SICARD.
Pathologie externe.....	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et Clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET (Pierre)
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.

II. --- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BASSET Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIERE Chimie biologique.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULE Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHALROL Pathologie médicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRE Hygiène.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 I. de JONG..... Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ECALLE Obstétrique.
 FIESSINGER ... Pathologie médicale.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.

MM.

HARVIER Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER .. Urologie.
 HOVELACQUE .. Anatomie.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOYEUX. Parasitologie.
 LABBE (Henri).. Chimie biologique.
 LARDENNOIS .. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVY-SOLAL .. Obstétrique.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 PASTEUR Pathologie médicale.
 Jean QUENU... Pathologie chirurgicale.
 RADOT Pathologie médicale.
 RICHT Fils ... Physiologie.
 SEZARY Dermatologie.
 VALLERY Pathologie médicale.
 VAUDESCAL ... Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.

III. --- AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

M. GOUGEROT.. Pathologie médicale. || M. GUENIOT... Obstétrique.
 M. RETTERER... Histologie.

IV. --- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE Clinique chirurgicale.
AUVRAY Clinique chirurgicale.
CHEVASSU Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.. Clinique médicale.
LE LORIER..... Clinique obstétricale.
LEREBOULLET. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LERI Clinique médicale.
MOCQUOT Clinique chirurgicale.
PROUST Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
VILLARET Pathologie médicale.

V. --- CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...

} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY Stomatologie.
CHAILLEY-BERT Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR MAZARS

MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

AU DOCTEUR ÉMILE MAINGUY

MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur BERNARD CUNÉO

*Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Professeur d'Anatomie médico-chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur*

Hommage de notre respectueuse
gratitude pour le grand honneur
qu'il nous fait en acceptant la pré-
sidence de notre thèse.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1920

Monsieur le Docteur PAUL MATHIEU
Chirurgien des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

1921

Monsieur le Docteur LAUNAY
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

1922

Monsieur le Professeur F. RATHERY
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Professeur de Pathologie Expérimentale
Chevalier de la Légion d'Honneur

1923

Monsieur le Docteur LE LORIER
Accoucheur des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

1924

Monsieur le Docteur R. DEBRÉ
Médecin des Hôpitaux
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous ont toujours réservé le
plus bienveillant accueil dans leurs
services. Nos plus sincères remercie-
ments pour toutes les bontés qu'ils
eurent pour nous.

A NOS MAITRES DE STOMATOLOGIE
A NOS MAITRES DE L'ECOLE FRANÇAISE
DE STOMATOLOGIE

A Monsieur le Docteur CHARLES RUPPE

Ancien Interne et Stomatologiste des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, et dont les conseils éclairés nous ont permis de le mener à bien. Qu'il trouve ici l'expression de notre infinie reconnaissance et de notre profond attachement.

DISCRIMINATION

On peut observer, dans les régions cervicale et cervico-faciale, des accidents cellulaires de gravité fort différents, dont l'étiologie est évidente.

Tantôt ce sont des :

1° ACCIDENTS GRAVES, SURAIGUS, de pronostic très sombre et qui se terminent par une mort rapide.

Tels sont les phlegmons diffus, l'angine de Ludwig, et toute manifestation de septicémie lympho-phlegmo-neuse.

2° des ACCIDENTS AIGUS.

Les phlegmons gangréneux circonscrits, abcès palatins, phlegmons circonscrits du plancher de la bouche, etc, dont l'évolution se fait habituellement en quelques jours vers la guérison ; surtout si une intervention chirurgicale vient à propos en faciliter le drainage.

3° des OEDÈMES INFLAMMATOIRES ÉPHÉMÈRES, simples poussées fluxionnaires transitoires.

4° Enfin, des ACCIDENTS SUB-AIGUS OU CHRONIQUES.

Ce sont eux qui feront l'objet de notre travail. Parmi ces derniers, une forme est bien connue et souvent fois décrite, c'est le *phlegmon ligneux*. Notre but n'est pas de reprendre ici l'étude de cette affection, en envisageant son étiologie dentaire, mais d'attirer l'attention sur certains cas de cellulites chroniques, dont l'allure est particulière.

Tantôt, il s'agit de formes à *abcès aréolaires multiples*, comparables aux abcès du sein ; tantôt, de *processus* à évolution très lente, avec des *fistules* plus ou moins nombreuses.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons, dès maintenant, diviser ces accidents en deux groupes principaux :

a) Les *accidents primitifs* : soit primitifs d'emblée, soit consécutifs à une affection atténuée qui a passé inaperçue ;

b) Les *accidents secondaires* à une affection sérieuse qu'on relève facilement dans les commémoratifs.

Après quelques considérations étiologiques et pathogéniques, nous ferons une description clinique de ces affections cellulaires, basée sur des observations inédites, recueillies dans le service du docteur F. Lemaître, et communiquées par le docteur Charles Ruppe, auquel nous tenons à exprimer ici notre profonde reconnaissance pour son extrême bienveillance à notre égard.

II

HISTORIQUE

Dupuytren semble être le premier auteur qui ait individualisé les accidents cellulaires du cou, d'allure sub-aiguë.

Rognetta, en 1833, dit, en effet : « La région latérale du cou est quelquefois le siège d'une inflammation phlegmoncuse profonde, qui s'étend dans l'espace d'un demi-pied carré, depuis l'oreille jusques à la clavicule. et depuis la nuque jusqu'au pharynx : c'est ce que *Dupuytren* a appelé le *phlegmon large du cou*... Vous ne sentirez nulle part de fluctuation nette ... C'est que la matière de la suppuration, quoique fermée, n'est pas ramassée dans un foyer unique et circonscrit, elle se trouve infiltrée, disséminée en quelque sorte, dans les mailles du tissu cellulaire de la région. Le phlegmon du cou dure indéfiniment quand il est abandonné à la nature. »

Voilà bien décrit le phlegmon ligneux avec sa dureté, son absence de fluctuation, sa tendance à la diffusion et sa longue évolution. Mais, sans doute à cause de la rareté de l'affection, cette description est restée longtemps ignorée. Quelques auteurs, cependant, ont présenté des observations qui semblent se rapporter au même processus.

En 1842, *Advéna* fait la description du « phlegmon serosa acuta », mais il s'agit là, quoi qu'en dise *Marsoo* dans sa thèse, d'une affection aiguë.

Stromayer, en 1844, nomme « phlegmon séreux » un phlegmon dont l'incision donne un liquide séreux et non du pus. Pour Rose, ce serait la première description du phlegmon ligneux.

En 1854, *Uhde* publie deux cas de phlegmon du cou sous le nom « d'induration et d'infection du tissu cellulaire ».

Dans l'un des cas, il s'agit d'un phlegmon consécutif à une périostite éberthienne du maxillaire inférieur, et il compare déjà à la dureté du bois la consistance particulière de cette inflammation.

Dans l'autre, qui nous intéresse tout particulièrement, il raconte l'histoire d'une femme qui, dès le troisième jour de son accouchement, ayant été exposée au froid, a eu une névralgie dentaire, suivie d'un phlegmon dur du cou. C'est la première fois que, dans l'étiologie de cette affection, se trouve mentionnée la cause dentaire.

Le Dentu propose, dans le dictionnaire Jaccoud, édité en 1879, le terme de phlegmon chronique pour ces phlegmons à marche lente.

Enfin, en 1893, *Reclus*, dans la *Gazette des Hôpitaux*, présente quatre observations de cette affection qu'il isole nettement et à laquelle il donne le nom définitif de *Phlegmôn ligneux*. Cette expression imagée est heureuse, car elle met en relief la consistance bien spéciale de l'induration. Puis, dans son tableau clinique, il insiste sur la lenteur de l'évolution de cette masse rouge-vineux qui peut envahir une large surface du cou et qui finit souvent par suppurer.

En 1896, il publie un 5^e cas : il s'agit là, d'un phlegmon ligneux avec abcès multiples et reliquat fistuleux.

G. Marion reprend la question en 1903, et rapporte plusieurs observations. Le premier, il fait une part à la cause dentaire dans l'étiologie de l'affection.

Quelques auteurs ont déjà consacré leur thèse à l'étude du phlegmon ligneux, ce sont :

Batsère et Marsoo, élèves de Reclus ; Kouyoumdjian, Saussié, élèves de Marion ; Narich, Roure, enfin, Richard, en 1911. *Worms*, en 1925, publie deux observations intéressantes de phlegmon d'origine dentaire.



III

ÉTIOLOGIE

Les accidents cellulaires à *évolution sub-aiguë*, que l'on voit survenir dans les régions cervicale et cervico-faciale, peuvent avoir pour origine une infection localisée, soit au pharynx ou aux amygdales, soit au système dentaire, soit même aux téguments de la région.

La cause dentaire semble avoir été longtemps méconnue dans l'étiologie des phlegmons ligneux.

Cependant, *Uhde*, en 1854, publie une observation dans laquelle il mentionne une crise de « névralgie dentaire », dans l'histoire de sa malade.

C'est *G. Marion*, le premier, qui, en 1903, montre l'importance des accidents bucco-dentaires dans l'étiologie de cette affection.

Depuis, de nombreux cas ont été rapportés, et *Richard*, dans sa thèse, rassemble 38 observations de phlegmons ligneux.

Sur ces 38 cas, 24 ont une cause apparente, et sur ces 24 cas, 6 sont dus à une affection dentaire.

Envisageons maintenant suivant quelles modalités l'appareil dentaire joue son rôle dans l'étiologie des cellulites.

Il convient de différencier deux groupes :

A) La cause dentaire est atténuée, passe souvent inaperçue, et les accidents qu'elle détermine paraissent *primitifs* ;

B) Dans d'autres cas, les accidents dentaires sont très marqués, et le phlegmon semble *secondaire*.

A) LES ACCIDENTS DENTAIRES SONT ATTÉNUÉS.

Dans bien des cas, l'inflammation du tissu cellulaire paraît survenir d'emblée. On ne relève rien dans les commémoratifs qui puisse expliquer cette infection.

Reclus, dans les 5 observations qu'il réunit, ne mentionne aucune cause locale pouvant déterminer ces phlegmons ligneux. Il pense que cette affection survient spontanément chez les vieillards, les cachectiques et autres débilisés.

D'autres cas ont été publiés, dont l'étiologie est obscure.

Faut-il pour cela penser que certaines cellulites peuvent apparaître sans point de départ localisé ? Nous ne le croyons pas.

Il existe toujours, en un lieu plus ou moins éloigné, une infection locale, parfois si bénigne qu'elle échappe à l'observateur le plus avisé, qui, par des voies que nous étudierons ultérieurement, va se transmettre au tissu réticulé du cou.

Bien souvent aussi, la lésion causale est cicatrisée, quand éclate la complication cervicale ; soit qu'elle siège aux amygdales, au pharynx, ou au système dentaire.

Il n'est pas jusqu'à un petit furoncle, ou un léger point de folliculite qui ne puisse amener des accidents graves.

Cependant, quelque masquée qu'elle soit, quelle que soit la difficulté qu'on ait à la trouver, il faut rechercher

avec soin cette lésion du début. Car, nous verrons plus loin, au point de vue du pronostic et du traitement, l'importance qu'il y a de la bien connaître.

S'appuyant sur les signes cliniques, même les plus minimes, on fera tous les examens physiques et radiographiques qu'il sera nécessaire pour repérer avec certitude ou, simplement, soupçonner la ou les dents qui sont la cause de cette inflammation cellulaire.

B) LES ACCIDENTS INFECTIEUX SONT TRÈS MARQUÉS.

C'est au décours d'accidents dentaires ou péri-dentaires que peuvent s'installer des cellulites sub-aiguës ou chroniques.

1° *Les accidents dentaires* sont dus le plus souvent à la MONOARTHRITE APICALE, SUPPURÉE, qui va déterminer des *abcès sus ou sous périostés*. Cette infection évoluera vers des accidents osseux plus ou moins graves :

— Soit *Postéophlegmon*,

— Soit *Postéomyélite des maxillaires*.

2° Accidents péri-dentaires ; ce sont :

a) *Les accidents éruptifs* : surtout ceux consécutifs à l'évolution de la dent de sagesse, qui déterminent, soit des phénomènes inflammatoires uniquement *muqueux* ; soit des complications à distance : tels les *adénophlegmons* de la région cervicale ;

Ainsi, chez R. B. (observation XIII), c'est à la suite d'accidents muqueux de la dent de sagesse, que s'est constitué, en une quinzaine de jours, un phlegmon ligneux du cou avec abcès multiples.

b) *La Pyorrhée* et ses complications ;

c) *Les Gingivites et Stomatites* de toutes sortes ;

d) *Les Traumatismes* : en particulier les fractures infectées des maxillaires.

Comme nous venons de le voir, les causes dentaires des phlegmons sub-aigus du cou sont nombreuses. Car nous pouvons dire que toutes les lésions inflammatoires du système dentaire et péri-dentaire sont susceptibles de provoquer ces accidents cellulaires.

Insistons encore sur l'intérêt qu'il y a de rechercher avec soin, et de dépister ces lésions si minimes et si cachées soient-elles.

MÉCANISME

Le mode d'infection du tissu cellulaire, dans les cas qui nous occupent, semble participer de différents processus pathogéniques.

1° L'infection peut se propager très simplement par EFFRACTION DIRECTE.

— Soit une fusée purulente, partie d'une collection d'ostéophlegmon ou d'ostéomyélite du maxillaire, viendra inonder le tissu cellulaire qui réagira presque instantanément.

— Soit un abcès, déjà collecté dans l'épaisseur du tégument cervical, dépassera ses limites et diffusera dans les tissus environnants.

2° Un autre mécanisme peut être envisagé dans la MIGRATION MICROBIENNE.

Ici, l'agent infectieux cheminera spontanément dans les espaces intercellulaires. Il gagnera de proche en proche, et trouvera facilement sa voie dans les aréoles du tissu réticulé.

3° LA VOIE LYMPHATIQUE.

— Tantôt, ce seront les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes qui s'enflammeront, déterminant de la *Lymphite*, s'aggravant de *Péri-Lymphite* (Sébileau). Péri-Lymphite qui sera le point de départ de l'infection cellulaire.

— Tantôt, l'infection gagnera directement un organe lymphatique important : le ganglion. Il se constituera

de l'Adénite se compliquant par la suite de *Péri-Adénite*, dont l'inflammation atteindra bientôt le tissu sous-cutané.

Kouyoumdjian dit, dans sa thèse, que les « micro-organismes saprophytes de la cavité buccale devenant pathogènes et exaltant leur virulence quand ils trouvent un milieu favorable dans l'organisme, gagnent par les lymphatiques un ganglion et s'y développent. Il se produit alors une infection qui gagne les parties voisines... »

Connaissant la grande complexité du réseau lymphatique qui relie la muqueuse gingivale aux ganglions de la région cervicale, l'hypothèse de cet auteur semble très plausible.

Ces différentes théories, si elles ne s'appuient sur les données expérimentales, satisfont cependant l'esprit, car elles s'accordent aisément avec la rigueur des faits cliniques.

BACTÉRIOLOGIE

D'après les rares examens bactériologiques qui ont été faits jusqu'à ce jour, il ne semble pas qu'il existe un microbe spécifique de l'infection chronique cellulaire.

Reclus fit faire quelques recherches sur du pus prélevé dans des abcès de « son » phlegmon ligneux.

Il ne trouve, d'abord, que des micro-organismes banaux ou mal identifiés. Cependant, il eut le mérite de montrer qu'il ne s'agissait pas là d'une tuberculose locale. Il réagissait ainsi contre la tendance un peu trop exclusive qu'avaient les auteurs de l'époque, d'incriminer le Bacille de Koch chaque fois qu'ils étaient en présence d'affections d'allure « froide ».

En 1896, le même auteur rapporte que son Chef de Laboratoire avait trouvé un *bacille pseudo-diphtérique* dans les prélèvements effectués sur un nouveau phlegmon. Un traitement au sérum de Roux ayant donné des résultats favorables, Reclus pense qu'il s'agit peut-être là d'un microbe spécifique.

Pourtant, ne pouvant se baser sur un cas unique, il conclut en disant que l'agent d'infection est indifférent et que seul est caractéristique et constant *l'état de virulence atténuée* dans lequel se trouvent toujours ces microbes.

Van Stokum en 1899, dans une communication au Congrès de Chirurgie, expose le résultat d'examens

de tissus prélevés sur un phlegmon ligneux de la paroi abdominale : « dans tous les morceaux pris dans différents endroits et à des époques éloignées, il se trouvait des colonies de micro-organismes de la même nature, qui ont été reconnus comme des bacilles pseudo-diphtériques. Ils se trouvent dans toutes les épreuves bactériologiques comme culture pure et ils ont été trouvés seuls dans toutes les préparations microscopiques des tissus indurés. »

En rassemblant les résultats de toutes ces recherches bactériologiques, on voit qu'une grande variété de microbes peut se rencontrer dans ces cellulites.

Parmi les éléments les plus souvent constatés citons :

le *Staphylocoque blanc* (Suchy, Roure) ;

le *Staphylocoque doré* (Sicard, Gougerot et Gy).

Capasso, en 1909, fait des cultures de pus recueilli sur une cellulite à abcès multiples d'origine dentaire. Celles-ci donnèrent du *Staphylocoque*, mais se développant avec une grande difficulté. Deux cobayes qui subirent l'inoculation de ces cultures moururent en cinq et neuf jours ; dans les deux cas, on trouve au point inoculé un petit nodule fibreux. L'inoculation du pus à trois cobayes donna des phénomènes identiques mais plus atténués, et la mort se produisit respectivement aux douzième et treizième jours. Chez le lapin, qui mourut le dix-neuvième jour, on trouva, au lieu de l'injection, un petit abcès contenant du pus très épais ; dans celui-ci, Capasso trouva, outre le *Staphylocoque*, un bacille semblable au *Pseudo-diphtérique*.

Egalement le *Staphylocoque*, dans les observations I et II. On trouve encore :

le *Streptocoque* (Moure, Fitchner) ;

des *Coccis* et des *Bâtonnets* (Reclus, Von Orloff, Kusnetzoff) ;

des microorganismes inconnus, ressemblant à des *Grégarines* (Reclus) ;

des *Bacilles fusiformes de Vincent* (Piccini).

Cependant, il est très important de noter que jamais n'ont été rencontrés des *Bacilles de Koch* ni d'*éléments mycosiques*.

Ainsi donc, le microbe est indifférent, et n'importe quel agent d'infection banal pourra déterminer ces cellulites.

Le seul caractère que l'on rencontre toujours est l'*état de virulence atténué* du micro-organisme causal. Cet état est dû, sans doute, en partie, à l'importance du processus de défense locale du tissu cellulaire sous-cutané.

D'après ce que nous venons de voir, on peut dire que la Bactériologie n'explique en rien l'allure si spéciale de la maladie.



VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le siège le plus habituel de ces cellulites est la région jugale et la région cervicale.

La cellulite chronique est une *affection superficielle* : c'est le tissu cellulaire sous-cutané qui est atteint; aussi n'envisageons-nous pas les *collections profondes*, dont la description dépasse le cadre de notre travail.

Comme nous l'avons dit plus haut, toute question d'ordre anatomique va être éliminée d'emblée par cette situation sous-tégumentaire. La meilleure preuve que la configuration anatomique ne joue aucun rôle dans cette infection, c'est que l'on a observé des cas semblables, quant à la clinique et à l'évolution, dans des régions très éloignées : fosses iliaques, paroi abdominale, membre supérieur, etc.

A. — ANATOMIE NORMALE

Pour mieux se rendre compte des modifications histopathologiques du tissu cellulaire, rappelons brièvement sa configuration histologique normale.

Le tégument externe est constitué de plusieurs couches superposées.

On rencontre, de la superficie vers la profondeur :

1° L'ÉPIDERME

2° LE CORPS RÉTICULAIRE

3° LE CHORION

4° L'HYPODERME

qui comprend 3 zones que nous allons étudier :

α) « Le *Pannicule adipeux* qui est une formation surajoutée, constituée par des cellules graisseuses, réparties en lobules. »

β) Le *Fascia* qui est une lame de tissu conjonctif condensé.

γ) Le *Tissu conjonctif sous-cutané* qui est formé :

« a) de fibres élastiques assez rares ; b) de faisceaux conjonctifs minces et parfois dissociés en leurs fibrilles constitutives. Ces faisceaux disposés en lamelles, souvent superposées comme les feuillets d'un livre, interceptent entre eux des espaces (espaces conjonctifs), d'ordinaire virtuels. On observe encore dans le conjonctif sous-cutané : c) des cellules conjonctives, réduites au noyau et à une mince enveloppe protoplasmique ; d) parfois des cellules adipeuses, et surtout, et toujours e) une substance amorphe, gélatineuse, ductile très abondante. Cette substance revêt, unit et sépare les fibres collagènes qui y sont nées. » (Branca.)

Envisageons maintenant la répartition de cette couche cellulaire dans les diverses régions de la face et du cou.

A LA FACE :

Région labiale : Ici le tissu cellulaire sous-cutané n'existe seulement que sur les parties latérales.

Au menton : De nombreux tractus cellulo-fibreux s'étendent de la peau au périoste, enserrant dans leurs mailles les muscles peauciers de la région. On y rencontre également de la graisse. Mais, d'après Testut et Jacob, il ne s'agit pas là, d'une véritable couche celluleuse sous-cutanée.

Région massétérine : La couche cellulo-adipeuse s'étale sous la peau, dans toute l'étendue de la région. Dans son épaisseur, se trouvent des vaisseaux et des nerfs importants : Artère transversale de la face, Nerf facial, Canal de Sténon, etc.

Région génienne : Formé ici par de minces lamelles conjonctives, diversement entrecroisées, et par des masses adipeuses, le tissu sous-cutané se rassemble à la partie profonde en une masse bien spéciale : *la boule graisseuse de Bichat*. Certains auteurs ont voulu lui voir jouer un rôle important dans l'origine des infections de la région. Mais elle n'est qu'un simple tissu de remplissage, faisant communiquer les fosses temporale et zygomatique avec la joue. Cette voie permettra cependant à une infection, développée en un point, d'envahir ces trois territoires.

AU COU :

Le tissu sous-cutané présente à peu près les mêmes dispositions dans les différentes régions du cou.

Il forme un plan cellulaire continu, ce qui explique la diffusion rapide de l'inflammation quand elle apparaît en quelque endroit. Ce tissu est formé de deux couches, *une couche externe* aréolaire, plus ou moins riche en graisse ; *une couche interne* lamelleuse, constituant le *fascia superficialis*. Entre ces deux feuillets, se trouvent les muscles peauciers. ?

Dans toute l'étendue du cou, ce tissu est lâche ; et la peau, par son intermédiaire, joue librement sur les plans sous-jacents. Toutefois, au niveau de l'apophyse mastoïde et un peu au-dessous d'elle, il est dense, serré,

forme par un système de trabécules qui unissent intimement la peau aux parties plus profondes.

Cette couche sous-cutanée est en rapport direct avec des vaisseaux et des nerfs que nous n'étudierons pas.

Le *réseau lymphatique*, seul, va retenir notre attention.

Les vaisseaux lymphatiques naissant dans le tissu cellulaire de *la face* vont se rendre soit aux ganglions des régions sterno-cleido-mastoïdienne et du creux sous-claviculaire; soit aux ganglions sus-sternaux.

Ceux qui sont issus de *la région cervicale* aboutissent aux ganglions sous-maxillaires, carotidiens, sus-claviculaires et aux ganglions qui entourent la veine jugulaire externe à sa terminaison.

Par ces relais ganglionnaires, le plan cellulaire sous-cutané va être en relation avec les lymphatiques des organes dentaires et des gencives.

D'après les récents travaux de Sassier sur les lymphatiques des gencives, nous savons que :

1° Les ganglions correspondants à la gencive supérieure sont toujours et uniquement *sous-maxillaires* ;

2° Les ganglions correspondants à la gencive inférieure sont :

a) Pour le territoire gengival toujours sous-maxillaires (une fois sur douze geniens inférieurs) ;

b) Pour le territoire incisif, toujours sous-maxillaires (dans un tiers des cas sous-mentaux) ;

c) Pour le territoire premolaire et molaire : toujours sous-maxillaires ; plus rarement parotidiens inférieurs et sous-sterno-mastoïdiens.

Quand on sait l'infinie complexité du réseau lymphatique, on comprend aisément la facilité avec laquelle l'infection se répand par son intermédiaire.

* B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Voyons maintenant les modifications que va imprimer au tissu cellulaire le processus inflammatoire chronique dans le phlegmon ligneux.

Malheureusement, les recherches anatomo-pathologiques sont fort peu nombreuses, sans doute à cause de la rareté de l'infection et de la difficulté qu'il y a de se procurer des pièces pour les examens de laboratoire.

MACROSCOPIQUEMENT :

Le bistouri pénètre dans un tissu dur, lardacé, criant quand on l'incise. Le plus souvent on ne trouve pas de pus, quelques gouttes de sang et de sérosité s'écouleront seulement de la plaie.

Dans certaines formes à abcès multiples, on pourra rencontrer, dans la profondeur, une masse de tissu cellulaire sphacélé que l'on a comparé à de l'éponge. Véritable corps étranger, cette formation entretiendra longtemps la suppuration.

Sicard, Gougerot et Gy signalent la présence d'une coque fibreuse, lisse, grisâtre constituant la paroi d'un abcès volumineux occupant la région cervicale.

MICROSCOPIQUEMENT :

Van Stokum, en 1899, est un des premiers à publier le résultat de recherches de laboratoire. Il dit que « le tissu induré est constitué par des masses hyalines, formées de fibres conjonctives en état de prolifération et séparées par des lits de cellules, les unes volumineuses et d'apparence fusiformes. Les fibres musculaires sont en état de dégénérescence hyaline et les vaisseaux sanguins montrent une paroi épaisse avec multiplication des cellules de leur endothélium. »

Martinof a étudié, lui, une pièce d'autopsie. Les portions dures et œdématisées étaient riches en tissu fibreux avec infiltration par de petites cellules, groupées en foyers séparés, abondant surtout dans les zones molles de la lésion. Cet auteur note l'existence de tissu de granulation à différents degrés de développement.

Sicard, Gougerot et Gy, en 1909, disent que la formule histologique du phlegmon ligneux qu'ils étudièrent, est celle des inflammations chroniques : intensité de la réaction conjonctive, s'opposant au faible degré de la polynucléose.

Les résultats de tous ces examens sont concordants, et nous pouvons les résumer en disant que les modifications qui caractérisent les cellulites chroniques sont :

1° *L'extension du processus de sclérose*, enserrant tous les organes qu'il rencontre d'une gangue fibreuse, et s'insinuant entre les fibres musculaires ;

2° *L'atténuation plus ou moins complète, de la réaction polynucléaire*, contrastant avec l'intensité de la réaction fibro-conjonctive.

VII

SYMPTOMATOLOGIE

Les différentes formes d'accidents cellulaires sub-aigus, que l'on rencontre dans la région cervicale, peuvent se différencier en :

- 1° Phlegmon ligneux ;
- 2° Variété à abcès aréolaires multiples ;
- 3° Type fistuleux.

1° Le Phlegmon ligneux :

Les signes cliniques bien caractérisés de cette forme ont été maintes fois décrits. Aussi ne ferons-nous que les rappeler brièvement, en insistant toutefois sur les relations étroites qui existent entre ce phlegmon et les affections dentaires.

LE DÉBUT peut être :

a) *Insidieux*. Nous avons déjà dit, dans l'étiologie, que souvent la cause dentaire ne paraissait pas évidente et qu'il fallait la rechercher avec soin. Dans ces cas, en effet, les accidents dentaires sont légers ou nuls.

Ainsi, dans l'observation n° I, le malade présente un abcès vestibulaire, sans signes fonctionnels dentaires, puisque le dentiste consulté conseille une radiographie qui, d'ailleurs, ne montre rien. On pratique l'avulsion de deux dents, qui n'amène aucune amélioration, car l'évolution se fait en un an vers le phlegmon ligneux.

Chez B. L. (observation n° II), on voit l'affection s'installer à la suite d'une poussée fluxionnaire dont on ne trouve pas la cause, car l'extraction de la deuxième molaire inférieure droite n'arrête en rien l'évolution.

Dans l'observation n° III, le début est encore plus vague : légère dysphagie, 15 jours avant l'apparition du phlegmon.

b) Plus marqué.

Ici, par contre, les accidents cellulaires sont nettement le reliquat d'une affection osseuse bruyante.

Par exemple, à la suite d'une longue histoire d'ostéomyélite du maxillaire inférieur, on voit apparaître la cellulite (observation n° V).

Le phlegmon peut survenir également après une alvéolite, suite d'extraction de dent de sagesse (cf. observations VI et VIII), ou bien après une mono-arthrite apicale (observation VII).

Quoiqu'il en soit, après un temps très variable, 15 jours à un an dans certains cas (obs. I),

la PÉRIODE D'ÉTAT est constituée.

Celle-ci se caractérise par l'absence presque complète de signes généraux et fonctionnels.

Le plus souvent, peu ou pas de fièvre, intégrité de l'état général, le malade tolérant parfaitement son infection locale, qui n'est pas douloureuse.

On peut constater, cependant, du trismus, celui-ci quelquefois assez marqué pour ne permettre qu'une béance interincisive d'un centimètre (obs. II). Encore faut-il être bien sûr que ce symptôme n'est pas dû à l'accident dentaire causal qui continue son évolution parallèlement à la cellulite.

Même remarque pour la dysphagie que l'on a vu survenir dans quelques cas.

Les signes physiques, par contre, individualisent nettement l'affection.

L'examen nous montre en effet une tuméfaction cervicale, de couleur rouge foncé, dont les limites et le siège sont variables.

Située le plus souvent dans les régions sous-maxillaire et sous-rétro-angulo-maxillaire, elle a les dimensions d'une paume de main environ. Elle pourra, cependant, dans bien des cas, s'étendre davantage et occuper, par exemple, une superficie de 21 cm. de hauteur sur 25 cm. de largeur, dans l'observation VII. Elle forme ainsi un quadrilatère allant du nez à la clavicule et de la ligne médiane antérieure aux apophyses épineuses.

Légèrement surélevée sur le plan des tissus sains, elle saille d'un demi à un centimètre.

On est frappé de suite, par la coloration bien spéciale des tissus malades. Ceux-ci sont d'un rouge violacé, *rouge vineux*, selon l'expression qu'employa Reclus ; cette teinte se fonçant de la périphérie vers le centre.

La palpation va maintenant nous révéler le signe pathognomonique de cette cellulite : *l'induration*.

Les doigts délimitent un véritable plastron, de consistance homogène, résistant à la pression et nettement adhérent aux plans profonds. Reclus nota cette sensation sous le vocable de *dureté ligneuse*.

Cette masse n'est ni fluctuante, ni douloureuse, sauf dans les points où se sont formés de petits abcès.

En effet si, dans bien des cas, l'affection évolue vers une lente guérison sans qu'une goutte de pus ne se collecte ni s'extériorise, dans d'autres, au contraire, on voit se développer de petits abcès en des points différents de la tuméfaction. Peu nombreux simultanément, ils se reproduisent inlassablement. Ces collections contiennent peu de pus et guérissent en 8 jours après l'ouverture. Il se peut, cependant, qu'ils continuent de suppurer ; et des fistules multiples vont s'installer. Les orifices de ces fistules seront nettement visibles et facilement reconnaissables à leurs bords déprimés et rétractés.

L'ÉVOLUTION du phlegmon ligneux va être une source de déceptions pour le malade.

La durée de cette affection est, en effet, de 6 mois en moyenne. La marche de la maladie se fait par poussées successives ; chaque poussée étant marquée par l'apparition d'un nouvel abcès. L'abcès fini, le malade se croit bientôt guéri, car la tuméfaction diminue de volume et semble s'amollir. Mais au bout de 8 à 15 jours de rémission, une nouvelle collection se forme et l'affection se prolonge. C'est le cas de R. (observation I), dont le phlegmon dure depuis 17 mois. Depuis son dernier abcès, il n'a pas été revu : peut-être est-il guéri ?

D'autres fois, cependant, l'allure n'est pas aussi capricieuse et l'extraction de la dent causale est suivie de guérison rapide et définitive (obs. IX et X ; 2 observations de Worms).

La guérison à plus ou moins longue échéance est la règle, pourtant on a cité des cas de mort. Nous reproduisons une observation de Kouyoumdjian (obs. n° VII) dont le malade est mort d'asphyxie par œdème de la glotte. Il convient de noter que ce malade, après plusieurs interventions en apparence inefficaces, avait, vers la fin de sa maladie, refusé tout traitement chirurgical.

Quoi qu'il en soit, l'œdème du larynx est une complication, rare il est vrai, mais très grave des cellulites chroniques.

Comme on le voit, la description du phlegmon ligneux *odontophatique* n'offre rien de particulier, si ce n'est la localisation nettement sous-maxillaire.

2° Variété à abcès multiples :

A côté du phlegmon ligneux, qui évolue généralement sans suppurer, il existe, parmi les accidents cellulaires sub-aigus, des formes dont l'histoire clinique est dominée par la présence d'abcès nombreux évoluant isolément, non plus sur placard induré, mais sur peau saine.

Après une infection quelconque, d'origine dentaire, osseuse ou muqueuse (obs. XIII), une tuméfaction apparaîtra dans la région cervico-faciale. Douloreuse à la pression, elle va rapidement devenir fluctuante. Cette collection, dont le siège est tout superficiel, s'ouvrira à la peau et suppurera pendant quelque temps. Puis de nouveaux abcès vont se former en des points différents et évolueront ainsi par poussées successives, un peu à la manière des abcès à répétition du sein.

Ces accidents inflammatoires vont s'accompagner de fièvre, peu élevée il est vrai : 38° , $38^{\circ} 5$, et de douleurs plus ou moins vives gênant les mouvements du cou.

Ainsi, chez L. J. (obs. XI), à la suite d'une histoire d'ostéophlegmon du maxillaire inférieur, 7 abcès se sont succédé. Ceux-ci furent ouverts successivement et soumis à un drainage filiforme. Après quatre mois de semblable traitement, la guérison survient enfin et la cicatrisation a lieu par première intention.

Dans le cas rapporté par Gorensky dans sa thèse, il s'agit d'une forme intermédiaire : le malade fait d'abord un phlegmon ligneux qui rétrocede, puis, secondairement, deux abcès jugaux. Ces deux collections, incisées et drainées, ne guérissent qu'après un curettage *d'une production comparable à de l'étope*, qui occupe la région cellulaire sous-cutanée. Cette substance est tout à fait caractéristique de l'affection. Son origine ?... probablement du tissu cellulaire sphacélé qui subsiste dans l'épaisseur des téguments. Il est très important de l'enlever soigneusement à la curette, car il agit comme un véritable corps étranger, dont la présence dans les tissus entretient indéfiniment la suppuration.

A cette condition, les abcès guériront avec facilité, et l'infiltration cellulaire s'effacera rapidement.

3° Type fistuleux :

Cette forme, bien spéciale, présente un assez grand intérêt clinique. Elle succède toujours à des affections dentaires bien caractérisées.

A la suite d'accidents d'ostéophlegmon ou d'ostéomyélite, surviennent, dans la région maxillaire, de petites fistules cutanées de durée interminable.

A ce sujet, l'observation n° XVI est très instructive.

Le malade fait d'abord un ostéophlegmon banal. La radiographie permet d'incriminer sa dent de sagesse et sa première prémolaire inférieures gauches. On fait l'avulsion de ces deux dents. Cette intervention améliore momentanément l'état du malade, mais une fistule cutanée au niveau de l'angle du maxillaire continue de suppurer. L'orifice de cette fistule est entouré d'un bourrelet saillant dû à l'induration des tissus environnants. Il se produit alors des phénomènes de rétention, s'accompagnant de grosse poussée suppurative. On croit d'abord qu'il s'agit d'un séquestre osseux, mais les examens radiographiques pratiqués sont strictement négatifs. Sont-ce les deux grosses molaires restantes qu'il faut incriminer ?... on les extrait, mais sans résultat, car la suppuration continue avec des périodes de rémission. En désespoir de cause, on se décide à intervenir sur la fistule elle-même, et à suivre son trajet jusqu'à la collection causale. Le curetage soigneux du trajet ramène le tissu cellulaire larcadé qui en constitue les parois et permet de constater que *l'os n'est que dénudé*.

Ce traitement a des suites heureuses, car un mois après le malade est complètement guéri.

La conclusion s'impose : quant à la suite d'accidents aigus, on est en présence d'une fistule qui persiste malgré les traitements habituels, quand la radiographie est négative et que l'exploration directe nous amène sur un os simplement dénudé, c'est que le tissu cellulaire est en cause. Il faudra, pour obtenir un résultat thérapeutique définitif, aller à la source même du mal et curetter la fistule et le tissu cellulaire environnant. Une fois les téguments débarrassés de cette source per-

pétuelle d'infection, agissant comme un corps étranger. l'affection marchera à grands pas vers une terminaison heureuse.

Chez la petite S. M. (observation XX), le cas est plus complexe, et son interprétation peut prêter à la discussion.

En effet, la malade, âgée de 5 ans, à la suite d'une ostéomyélite du maxillaire inférieur, présente une petite fistule cutanée persistante au niveau du triangle rétro-molaire gauche, dont le trajet remonte jusqu'au rebord basilaire de l'os.

Un curettage ramène du tissu cellulaire sphacélé, mais cette intervention n'amène qu'une guérison momentanée ; car il se produit toujours au même niveau, un gonflement intermittent de la région massétérine.

De nouvelles interventions montrent un os dénudé sans plus, et la radiographie n'apporte aucune précision.

Quelques mois plus tard, après un nouvel engorgement, un petit séquestre papyracé s'élimine par l'orifice fistulaire. Actuellement la fistule vestibulaire persiste encore.

On peut ici se poser la question suivante : Quel est le rôle de ce séquestre dans l'évolution du processus ?

Trois hypothèses sont à envisager :

1° Est-ce la formation et la présence de ce séquestre qui doivent expliquer la persistance de l'infection et la production de tissu cellulaire sphacélé ?

2° Ou bien, sont-ce justement ces masses cellulaires fongueuses qui, agissant sur un os dénudé et sans périoste, ont déterminé la production d'un séquestre, entretenant par cela même l'infection ?

3° Ou bien, encore, sont-ce les deux phénomènes : séquestration osseuse et sphacèle cellulaire qui constituent concurremment des foyers d'infection ?

Nous ne trancherons pas la question ; qu'il nous suffise d'insister sur son intérêt, tant clinique que thérapeutique.

Comme nous venons de le voir, les cellulites chroniques peuvent revêtir plusieurs aspects. D'autres variétés encore seront peut-être décrites. Cependant les plus fréquentes pourront, croyons-nous, être rangées dans les trois classes que nous avons tenté d'isoler. Il est évident que leurs cloisons ne sont pas étanches et qu'il existe des cas intermédiaires empruntant leurs caractères à des groupes différents.

Ce qui nous permet de dire que les diverses descriptions que nous venons de faire sont celles d'autant de *formes cliniques* d'une même affection : la *cellulite sub-aiguë*.

VIII

DIAGNOSTIC

Le *diagnostic positif* des cellulites chroniques est assez facile, et la constatation des quelques signes pathognomoniques que nous avons signalés mettront rapidement sur la voie.

Le *diagnostic différentiel* demande une grande attention.

1° POUR LE PHLEGMON LIGNEUX :

Nous sommes en présence d'une lésion superficielle de la peau. Aussi, nous pouvons éliminer tout d'abord *les lésions profondes* qui lui adhèrent.

Nous exclurons ainsi :

α) Les *Branchiomes*, épithéliomas très adhérents et très profonds qui s'ulcèrent tardivement ;

β) Les *Adénites cancéreuses secondaires*, qui peuvent être très dures, mais constituent des masses isolées, indépendantes, à envahissement très lent. Cependant, elles peuvent simuler parfaitement le phlegmon ligneux, quand la diffusion épithéliomateuse s'est faite et qu'il y a eu ramollissement de certaines parties de la tumeur ;

γ) Le *Squirrhe en cuirasse* peut être une cause d'erreur. On fera la différenciation par la lenteur de l'évolution et la présence de nodosités accessoires, siégeant autour de la masse principale ;

δ) Le *Lympho-sarcome*, moins dur, et de marche plus lente.

Parmi les lésions *superficielles*, le gros diagnostic sera à faire avec les *mycoses* :

α) L'*Actinomyose* à localisation cervicale prêterait surtout à confusion. Les signes cliniques sont semblables, pourtant certains points différencient les deux affections :

D'une part, dans le *Phlegmon ligneux*, l'orifice des fistules, s'il en existent, est nettement déprimé, on ne rencontre pas de grains jaunes, de plus les cultures pratiquées sont absolument négatives ; elles ne montrent seulement que la présence de différents microbes banaux ;

D'autre part, dans l'*Actinomyose*, les fistules sont en cratères, avec des bords surélevés, d'allure caractéristique. On notera en outre la présence de grains jaunes : signe très important. Enfin, la culture montrera la présence d'*Actinomyces*.

β) La *Sporotrichose*, cette affection est beaucoup plus rare, mais il faut y penser, car elle peut très facilement donner le change. La forme sous-cutanée gommeuse, à foyers multiples surtout, pourra simuler un phlegmon ligneux. Mais le ramollissement, la formation d'abcès ressemblant aux gommes spécifiques, l'ulcération rappelant l'ulcère tuberculeux seront caractéristiques. Tous les doutes seront enfin levés par les précisions fournies par le laboratoire, qui aura fait l'examen des frottis et des cultures.

Il faudra éliminer encore :

γ) La *Tuberculose cutanée*, surtout les gommes cutanées et les polyadénites tuberculeuses.

Mais les antécédents bacillaires, la lenteur de l'évolution et la dimension des lésions, qui sont beaucoup moins étendues que celles des lésions cellulaires banales, orienteront le diagnostic.

Rappelons, à ce propos, que c'est Reclus, qui, réagissant contre la tendance par trop généralisatrice de

son époque, a isolé le phlegmon ligneux, et a démontré que cette affection n'avait rien de commun avec la tuberculose.

δ) Les *Gommes syphilitiques*. Les réactions sérologiques, l'allure torpide de la maladie, sa faible extension, l'aspect des ulcères permettront de l'éliminer.

2° POUR LES ABCÈS ARÉOLAIRES MULTIPLES :

Ici le diagnostic sera facile, cependant la confusion peut se faire avec la tuberculose, sous la forme :

α) *Adénite cervicale*, mais, en général, les antécédents dentaires et les signes généraux fixeront le diagnostic. L'examen du pus permettra une discrimination absolue :

Dans l'abcès, le pus contient des microbes multiples ;

Dans l'adénite, au contraire, le pus est le plus souvent amicrobien. Dans quelques cas, cependant, on peut trouver des cellules géantes ou de rares bacilles.

La culture et l'inoculation au cobaye seront ici encore d'une grande utilité.

β) les *Adénites tuberculeuses réchauffées*. Dans ces cas, le diagnostic sera particulièrement délicat. Car, c'est à la suite d'accidents dentaires, que ces adénites tuberculeuses vont se « réchauffer ». Et il faudra fouiller avec soin les commémoratifs pour ne pas faire d'erreurs.

γ) les *Adénites géniennes*.

δ) les *Adénites sub-aiguës inflammatoires*, qui sont légèrement douloureuses.

3° POUR LES FORMES A FISTULES :

Dans ces cas le diagnostic ne fait pas de doute, car l'origine dentaire est évidente. Les bruyantes complications d'ostéophlegmon et d'ostéomyélite mettront de suite sur la voie.

Cependant, quelquefois, malgré l'absence de signes osseux, la suppuration continue. Dans ces cas, il est de toute urgence de faire une bonne radiographie et de répéter cet examen autant de fois qu'il sera nécessaire, pour bien s'assurer que la suppuration est entretenue par des débris cellulaires sphacélés ou non par un séquestre osseux.

En résumé, le diagnostic des cellulites chroniques n'offre pas de grandes difficultés. Il s'agit seulement de penser à ces affections. Les gros diagnostics sont à faire avec l'Actinomyose et les Adénites bacillaires. L'anamnèse et les examens de laboratoire seront, dans ces cas, de précieux auxiliaires.

IX

TRAITEMENT

L'évolution des cellulites chroniques est longue. Aussi le médecin devra-t-il, dès le début, avertir le malade que son affection durera plusieurs mois, mais qu'elle guérira.

Il y a lieu, avant d'appliquer une thérapeutique locale, de faire un *examen dentaire* minutieux et complet, pour dépister toutes caries ou éruptions dentaires causales. Il ne faudra pas se borner à examiner les dents inférieures, mais poursuivre son investigation sur toutes les dents des arcades inférieures et supérieures.

Au cas où le moindre doute subsisterait dans l'établissement du diagnostic, ne pas hésiter à avoir recours à la *radiographie*. Ainsi on pratiquera à coup sûr le traitement approprié aux caries et aux accidents éruptifs.

Si les lésions dentaires sont graves : gangrènes pulpaire, mono-arthrites, etc., il faut, sans attendre, enlever la dent atteinte.

On a vu, en effet, des guérisons survenir assez rapidement après cette intervention ; et nous citons deux observations qui sont concluantes à ce sujet (obs. IX et X).

L'extraction de la dent causale est indiquée formellement dans les différentes formes de cellulites que nous avons mentionnées.

A côté de cette intervention qui est commune, chaque cas particulier sera justiciable d'un traitement spécial.

A) DANS LE PHLEGMON LIGNEUX :

L'application de *pommade résolutive* aura de bons effets et atténuera les quelques douleurs que le malade peut ressentir.

L'administration de *vaccins* a été essayée sans résultats bien nets. L'*auto-vaccination*, en particulier, pourra être tentée.

Quand des abcès seront formés, les inciser et pratiquer un bon *drainage filiforme*.

Certains auteurs préconisent, dans les cas de phlegmons très étendus, de larges incisions au bistouri (Marion), ou au thermocautère (Forgue), qui creusent de véritables tranchées dans l'épaisseur des tissus indurés.

Cette intervention douloureuse et laissant des cicatrices très marquées ne semble pas toujours nécessaire. Ainsi, dans aucun des cas *inédits*, que nous rapportons, elle n'a été utilisée, néanmoins les guérisons sont survenues dans des délais qui semblent normaux.

Marion conseille encore, si l'évolution est rapide, de faire, autour des abcès incisés, une couronne de pointes de feu.

Quand le diagnostic n'est pas nettement posé et que l'on n'a pu pratiquer les examens de laboratoire permettant d'éliminer l'Actinomyose, il sera judicieux d'instituer un traitement pierre de touche à l'iodure. D'aucuns prétendent d'ailleurs que l'iodure aurait eu de bons effets sur les phlegmons ligneux. Peut-être était-ce parce qu'ils étaient précisément en présence d'affections mycosiques ?

B) POUR LES ABCÈS ARÉOLAIRES :

Inciser et drainer comme précédemment. Quand la suppuration s'éternise, explorer les plans sous-jacents

et *curetter* très soigneusement tous les tissus sphacelés comparables à de l'étaupe, qui entretiennent l'infection.

Là, encore, la vaccination locale et générale pourra être essayée.

C) DANS LES FORMES A FISTULES :

On a vu survenir une guérison rapide après le *curettage du trajet même de la fistule*, et l'ablation attentive des tissus mortifiés.

Dans ces deux dernières formes, il va sans dire que le traitement habituel de l'affection causale, ostéomyélite ou ostéophlegmon, sera institué dès l'abord.

Il ne faudra jamais craindre de multiplier les examens et les radiographies, pour bien préciser les lésions dentaires ou osseuses, afin de ne pas pratiquer d'extractions et d'interventions intempestives.

En somme, le traitement se résume en peu de mots : savoir attendre, dégager les collections purulentes et supprimer les causes de suppurations.

OBSERVATIONS

PHLEGMONS LIGNEUX

OBSERVATION I.

(Lemaitre, Ruppe, et Mlle Oppenot, inédite.)

R., 35 ans, vient à la consultation de Saint-Louis pour des abcès à répétition siégeant au maxillaire inférieur droit, se produisant depuis un an et survenant presque tous les mois.

En janvier 1926, pour la première fois, un abcès vestibulaire est ouvert au thermocautère par un dentiste, qui conseille à son malade un examen radiographique. Cet examen montre peu de chose.

On fait l'avulsion de deux dents, ce qui n'empêche pas la récurrence.

Janvier 1927. Les abcès évoluent dans le vestibule jusqu'au mois de janvier 1927, où une collection suppurée, siégeant au tiers antérieur de la branche horizontale, est incisée à l'Hôpital Lariboisière.

Quelques jours après, nouvelle tuméfaction sous-angulo-maxillaire, qui amène le malade à consulter à Saint-Louis.

Le 5 février 1927. On examine le malade.

A l'inspection : Tuméfaction rouge-vineux s'étendant en haut, au-dessus du bord inférieur du maxillaire droit ; en bas, descendant jusqu'au tiers inférieur du cou ; en arrière, jusqu'à une ligne perpendiculaire, abaissée d'un centimètre en arrière de l'angle ; en avant, à un centimètre de la ligne médiane.

On note, de plus, deux cicatrices d'incisions : l'une, à un centimètre au-dessus de la partie moyenne de la branche horizontale ; l'autre, juste en arrière de l'angle.

Au-dessus de la première cicatrice, siège une petite tumeur arrondie, grosse comme une noisette, à téguments légèrement rosés.

A la palpation : Seule, la petite tuméfaction est fluctuante ; mais l'ensemble est dur, ligneux, formant un plastron qui recouvre toute la face antérieure droite du cou. La palpation n'est douloureuse qu'à la partie toute inférieure.

Aucun ganglion n'est perceptible.

L'examen de la bouche montre une légère gêne à l'ouverture, mais l'écartement inter-incisif est presque normal.

Les dents sont pyorrhéiques. La muqueuse est normale. Mais la région vestibulaire inférieure droite ne se laisse pas déprimer par le doigt qui la palpe. Elle est dure, résistante ; une large bride paraît relier les tissus mous à l'os, en particulier dans la région de la cicatrice opératoire. Rien du côté du plancher.

Le 26 février 1927. Drainage filiforme d'un foyer, il y a 8 jours. Depuis, amélioration.

Mais un nouveau foyer se forme en avant du premier. Nouveau drainage. Puis, reprise des accidents infectieux au niveau de la cicatrice, qui se trouve en regard du maxillaire inférieur, s'accompagnant de trismus et de gonflement vestibulaire.

L'examen bactériologique du pus prélevé montre des staphylocoques.

Le 5 mars 1927. Guérison en 8 jours de cet abcès, mais une nouvelle collection de la grosseur d'un œuf de pigeon s'est constituée dans la région sous-hyoïdienne. On en fait le drainage filiforme.

Le 11 mars 1927. On enlève les fils. Cette collection semble alors guérie.

Le 21. Reprise des accidents au niveau de cet abcès : nouveau drainage.

Le 29. On enlève le drain ; la collection est guérie. On continue le traitement par l'application d'Immunisol Gremy au niveau de l'abcès.

Le 6 avril 1927. Le malade semble complètement guéri.

En mai 1927. Nouvel abcès qui est traité comme précédemment.

Depuis, le malade, qui n'a pas été revu, est peut-être guéri.

OBSERVATION II.

(Lemaitre et Ruppe, inédite.)

B. L., 42 ans. Il y a un mois, gonflement indolore sous-rétro-angulo-maxillaire. Il y a 8 jours, brusque poussée fluxionnaire. On pratique l'avulsion de d7.

15 octobre 1923. Actuellement, on note un gros gonflement de la région sous-angulo-maxillaire droite, avec un œdème qui

se propage légèrement vers la région de l'angle ; mais la tuméfaction est nettement en arrière et au-dessous de lui.

La peau est rouge-vineux.

A la palpation : On a une impression de dureté ligneuse, avec adhérence à la peau et aux plans profonds. Cette adhérence existe légèrement sur la partie postérieure de l'angle et de la branche montante. Mais cette dernière n'est pas empâtée.

L'examen buccal, gêné par un trismus qui ne permet qu'un centimètre d'ouverture, montre un vestibule qui paraît libre.

On décide d'intervenir. On incise la collection ; on tombe sur un tissu lardacé très dur. Il s'écoule du pus, mais pas en grande abondance. Le stylet ne conduit pas sur l'os.

Les jours suivants, il s'écoule très peu de pus.

Bientôt, une nouvelle petite collection sous-maxillaire se forme. On fait un drainage filiforme ; il s'écoule un peu de pus, puis guérison.

Le 27 octobre 1923. Le même empâtement ligneux subsiste toujours. Un autre petit abcès semble vouloir se collecter dans la région carotidienne. Pas de douleurs, pas de fièvre. Le trismus cède.

On pratique une radiographie qui est négative au point de vue osseux.

3 novembre 1923. Nouvel abcès sous-angulo-maxillaire.

11 novembre. Même aspect ; un autre abcès.

Le malade, revu deux semaines après, est guéri.

OBSERVATION III.

(Lemaitre et Ruppe, inédite.)

B. H., 15 ans. L'affection a débuté, il y a 15 jours, par des douleurs à la déglutition. En même temps, apparaissait un gonflement douloureux de la région sous-maxillaire droite.

15 janvier 1925. Actuellement, le malade présente un trismus très léger (3 cm. d'ouverture), des douleurs minimes et plus de dysphagie.

A l'examen, on note :

1° Une tuméfaction ligneuse de toute la région sous-maxillaire droite. La peau est rouge, infiltrée, douloureuse dans toute la région sus-hyoïdienne ;

2° Un œdème s'étendant à la joue, jusqu'à la paupière inférieure.

L'examen de la bouche montre :

1° Un capuchon muqueux de la dent de sagesse inférieure droite normal, ni œdématié, ni douloureux ;

2° Des tables osseuses nettes aussi bien en dedans qu'en dehors ; pas de douleurs provoquées. L'angle est normal ;

3° Des amygdales un peu volumineuses, mais peu infectées.

La radiographie montre : d8 *enclavée*, d7 normale.

A l'intervention pratiquée pour extraire d7, on trouve la muqueuse et l'os normaux.

Le malade sort en voie de guérison. Il n'est pas révu.

OBSERVATION V.

(*Lemaitre, Ruppe et Mlle Oppenot, inédite.*)

B. G., 30 ans. Le malade est envoyé par le docteur Lachronique, pour tuméfaction de la joue gauche et trismus.

Il y a 3 mois, douleurs au niveau de g5.

En deux jours, tuméfaction intense de la moitié gauche de la joue avec trismus. Pas de dysphagie.

1^{er} février 1926. Le malade crache du pus provenant de la région des molaires inférieures gauches.

25 février 1926. Extraction de la dent de sagesse, la dent de 6 ans, la 2° prémolaire inférieures gauches.

Les douleurs disparaissent, mais le trismus, la tuméfaction et l'écoulement purulent persistent.

22 avril 1926. Trismus plus marqué, la tuméfaction fuse vers le sterno-cleido-mastoïdien.

Du pus sourd par la pression sur la joue, au niveau des alvéoles des dents extraites.

L'examen endobuccal montre un empâtement de la muqueuse jugale. Il reste, à gauche, la dent de 12 ans ; les autres dents sont saines.

30 avril 1926. Intervention sous anesthésie générale. L'avulsion de la paroi restante de la dent incluse est difficile, car elle avoisine le rebord basilaire. On l'a en deux temps, car une fracture s'est produite près de l'apex et oblige à sculpter à nouveau l'os en se rapprochant du rebord basilaire.

Curettage des parois ostéitiques avoisinant la dent incluse, en particulier au niveau de la face interne où, à la faveur de la déhiscence de la table interne, les tissus mous du plancher buccal viennent faire hernie.

A noter que l'on a l'impression qu'il s'agissait, primitivement, peut-être, d'un kyste dentifère ; et l'on conserve, pour examen histologique, une membrane qui pourrait être une paroi kystique.

15 mai 1926. Elimination d'une petite esquille.

25 mai 1926. Reprise des phénomènes infectieux avec participation du tissu cellulaire et empâtement sous-maxillaire.

A la radiographie, on aperçoit un séquestre inclus dans le rebord basilaire.

29 mai 1926. Fracture spontanée. Légère latéro-déviation.

12 juin 1926. La latéro-déviation s'accroît. Le malade, qui pouvait au début récupérer une occlusion normale, a de plus en plus de mal à retrouver cette occlusion. La réduction ne peut se faire maintenant qu'à la main.

Il y a nécessité, par conséquent, de faire un traitement prothétique, vus le décalage des fragments et la latéro-déviation.

4 juillet 1926. Le malade fait des accidents cellulaires du type *phlegmon ligneux* dans la région sous-maxillaire et sous rétro-angulo-maxillaire. Empâtement dur, ligneux, de coloration rouge foncé, parfaitement indolore.

Le malade n'est pas suivi.

OBSERVATION VI.

(A. de Cortes, 1909, in thèse Richard.)

(Résumée.)

C. Fortunato, 27 ans, cantonnier. Le 20 août 1908, à la suite de névralgie dentaire, extraction de la dent de sagesse inférieure gauche. Depuis, sensibilité douloureuse à la mastication.

Même état jusqu'en octobre 1908. A ce moment, apparition dans la région sus-hyoïdienne d'une induration indolore.

20 octobre. Dysphagie et gêne dans les mouvements du cou. Légère fièvre.

Il entre le 1^{er} novembre à l'hôpital.

Tuméfaction un peu surélevée, lisse, à bords nets, de couleur rouge vineux, adhérente aux plans profonds. Indolente et très dure, elle siège dans la moitié antérieure du cou et s'étend du bord inférieur du maxillaire inférieur jusqu'à deux travers de doigts de la fossette sternale, et ses côtés dépassent un peu la partie moyenne du bord antérieur du sterno.

Rien sur le plancher de la bouche ; les amygdales sont saines.

Il manque la 2^e molaire inférieure droite. La cavité alvéolaire de la dent de sagesse inférieure gauche est douloureuse à la pression et la gencive est un peu tuméfiée.

La dysphagie est assez marquée et les mouvements du cou sont douloureux. Température à 37 en moyenne.

10 novembre. La dyspnée apparaît, surtout marquée la nuit. La dysphagie est maintenant intense.

15 novembre. Œdème de la peau.

17 novembre. Au centre de la tuméfaction : zone ramollie. A l'incision : peu de pus, mais épais et sanguinolent.

Après cette intervention, disparition progressive de la dyspnée et de la dysphagie, mais le même état local subsiste. La plaie se cicatrise lentement.

20 décembre 1908 à la fin de janvier 1909. Deux nouveaux abcès sont incisés qui ne donnèrent eux aussi que très peu de pus.

13 février 1909. Le malade est renvoyé à peu près guéri.

20 février. Guérison complète. Il subsiste une cicatrice adhérente à un ganglion ; l'alvéole de la dent de sagesse et la gencive environnante sont encore douloureuses. Il n'y a aucun signe de périostite.

Examen du pus : Rares cocci isolés ou groupés.

OBSERVATION VII.

(In thèse Kouyoumdjian, résumée.)

L. E., 27 ans, entre le 7 avril 1902.

A la fin de février 1902, névralgie dentaire, pendant 8 jours, du côté droit. Extraction de d6. Tuméfaction, d'abord localisée à la région maxillaire, qui ne cesse de s'étendre.

Etat actuel : Tuméfaction volumineuse du cou et de la face, fermant l'œil droit. Elle constitue un quadrilatère s'étendant du nez à la clavicule, de la ligne médiane aux apophyses épineuses. Hauteur, 21 cm.; largeur, 25 cm.

La peau est de coloration violacée à la partie centrale. La tuméfaction est très dure, ligneuse, non élastique.

Pas de fluctuation, température locale plus élevée de quelques degrés.

Pas de douleurs, ni spontanées, ni provoquées. Pas de dysphagie.

10 avril 1902. Intervention : 5 incisions profondes. Pas de pus. Drainage.

14 avril 1902. Augmentation de la tuméfaction. Le malade refuse une nouvelle intervention et quitte l'hôpital. Nous suivons le malade chez lui.

30 avril 1902. La tuméfaction est augmentée de volume. Elle descend vers l'épaule droite ; le côté gauche de la face et du cou sont maintenant pris.

9 mai 1902. Tuméfaction énorme. Le cou et la face sont envahis en entier. Dyspnée très marquée, surtout la nuit, s'accompagnant de délire. Le bras droit est œdématié et paralysé. La dysphagie est telle, que seuls, les liquides peuvent passer. Fièvre, sub-ictère. Sur le côté droit du cou, quelques points fluctuants. Toujours même refus d'intervention.

20 mai 1902. La tuméfaction est réduite de moitié ; elle persiste seulement à droite du cou ; l'œil est ouvert. Bon état général, mais une gêne persiste dans les mouvements du bras. Le malade raconte que les cicatrices de l'intervention du 10 avril s'étaient ouvertes, donnant issue à un écoulement de pus très abondant.

1^{er} juin 1902. L'amélioration continue. Le pus continue de s'écouler.

15 juin 1902. Les cicatrices se sont refermées. Rien ne coule plus. La tuméfaction a diminué et le malade se croit guéri.

21 juin 1902. De nouveau, la tuméfaction augmente.

7 juillet 1902. Même état que le 9 mai : dyspnée, dysphagie, délire, sub-ictère, fièvre. La tumeur a gagné tout le cou et la face. Nouveau refus d'intervention.

10 juillet 1902. Mort par asphyxie.

OBSERVATION VIII.

(In thèse de Roure, résumée.)

P. L., employé, entre à l'hôpital Saint-Joseph le 25 juin 1900.

Il y a dix jours, il se fit extraire la deuxième incisive droite (*sic.*)

Deux jours après, apparaît une tuméfaction dans la région sous-maxillaire droite. Celle-ci est assez douloureuse et augmente peu à peu de volume. Pas de trismus.

Actuellement, on est en présence d'une énorme tuméfaction, très dure, qui embrasse la moitié du cou : depuis le sterno-mastoïdien jusqu'à la région sus-hyoïdienne médiane ; elle s'étend en hauteur de la région parotidienne à la partie inférieure du sterno.

La palpation est douloureuse, pas de fluctuation ; l'empatement est très dur et profond. Le malade éprouve quelques élancements. Trismus léger.

Mauvaise dentition (*sic*).

26 juin. Intervention : incision sur le bord antérieur du sterno ; il sort une cuillerée à café de pus.

12 juillet. Le malade paraît amélioré ; mais il a encore de l'œdème. La tuméfaction a cependant beaucoup diminué de volume.

OBSERVATION IX

(F. von Boeurningshausen, in thèse Richard, résumée.)

Mle Th. B., 20 ans, vient me consulter le 1^{er} décembre de l'an dernier.

6 semaines avant, on avait essayé de lui enlever une dent dont on n'avait pu avoir que la couronne. Par la suite, la bouche s'était enflammée, et cette inflammation s'étendait à l'extérieur, sur le cou.

La malade ne peut ouvrir la bouche de plus d'un centimètre. La première molaire inférieure droite manque. La joue droite et toute la partie droite du cou jusqu'à la clavicule sont tuméfiées, très rouges et dures comme le bois, mais indolores. Il existe un foyer ramolli sur la peau qui recouvre le masséter.

Pas de fièvre ; bon état général.

On incise les endroits ramollis : il en sort un peu de pus fluide. Pas d'amélioration.

Bientôt, on voit apparaître du pus dans l'oreille, mais sans perforation du tympan.

L'état reste longtemps stationnaire.

Légère dysphagie.

Le 4 janvier, on a pu écarter suffisamment les mâchoires pour examiner la bouche. On voyait encore les deux racines de la molaire droite dans leurs alvéoles. On les a enlevées.

Les parties molles du pharynx étaient tuméfiées, mais nulle part il n'y avait de fluctuation.

Iodure de potassium et massages.

Au milieu de janvier : Amélioration très nette ; plus de trismus ni de dysphagie. La tuméfaction cutanée diminue.

OBSERVATION X

(*Parmentier, in thèse de Richard, résumée.*)

Il s'agit d'une femme de 35 à 40 ans, qui était déjà malade depuis plusieurs jours, quand elle vient consulter le service dentaire, où on lui enlève une dent.

Elle portait au cou, aux régions sous-mentale et sous-maxillaire gauches, une tuméfaction en plaque, dure et lisse, rosée, non fluctuante.

Incision : pas de pus, bien que la sonde eut traversé toute la région indurée et transpercé le plancher de la bouche au niveau de la dent malade ; ce qui prouve que l'incision fut faite largement. On place un drain, qui ne draine rien ; on le supprime.

Les choses restent en cet état durant 3 à 4 semaines.

Pendant ce temps, la malade souffre au niveau de sa dent de sagesse gauche, dont on fait l'extraction et le curettage de l'alvéole.

Finalement, après quelques jours, deux ou trois abcès superficiels se montrèrent sur la plaque indurée ; ils furent ouverts, et, petit à petit, la tumeur rétrocéda et disparut.

Guérison complète.

OBSERVATION XI.

ABCÈS MULTIPLES

(*Lemaitre et Ruppe, inédite.*)

Dans le début de février 1924, L. J. a présenté des accidents fluxionnaires, dépendant de d7.

On a pratiqué l'extraction de cette dent. Malgré l'intervention, les accidents ont persisté. Il y a du trismus, et une tuméfaction empâte la région sous-angulo-maxillaire droite.

13 février 1924. Ce malade vient nous consulter et nous constatons :

- 1° Des signes d'ostéophlegmon au niveau de l'angle ;
- 2° Une collection sous-maxillaire qui semble cutanée.

On intervient par voie vestibulaire, et on trouve une collection purulente sous-périostée.

Bientôt, se forment des abcès, qui gagnent le tissu cellulaire de la région cervicale latérale droite, et nécessitent 3 ouvertures différentes.

18 mars. Un abcès sous-sternal se forme, s'accompagnant de torticolis.

10 mai. Jusqu'à cette date, 7 abcès se sont succédé, nécessitant les mêmes interventions.

Puis l'amélioration survient, et la cicatrisation a lieu par première intention.

OBSERVATION XII.

(Lemaitre et Ruppe, inédite.)

Le 15 octobre 1923, J. présente un empyème du sinus maxillaire gauche.

D'autre part, on note une fistule consécutive à l'extraction de G6. De plus, la palpation révèle une tuméfaction inflammatoire sous l'os malaire gauche, qui semble située dans l'épaisseur des téguments.

On incise par voie vestibulaire et on dénude l'os qui est sain.

25 octobre 1923. On pratique une double ponction cutanée de la collection, et on fait un drainage filiforme qui amène la guérison.

2 octobre 1923. Nouvelle induration dans la joue, mais qui se trouve située plus bas que la précédente.

11 novembre 1923. Ouverture d'un petit abcès jugal.

Le malade n'est pas revu.

OBSERVATION XIII.

(In thèse Gorensky.)

B. R., 23 ans, se présente le 13 avril 1926 à la consultation de Stomatologie de l'Hôpital Saint-Louis, pour une volumineuse tuméfaction de la joue droite, avec douleurs vives empêchant le sommeil.

Histoire de la maladie : Il y a 4 mois, tuméfaction légère au niveau de la joue. Douleurs au niveau du capuchon de la dent de sagesse, exagérées par la mastication, léger trismus.

Tout rentre dans l'ordre au bout de 8 jours. Le malade n'a pas remarqué d'issue purulente.

Il y a trois semaines, commencèrent les accidents actuels. N'ayant éprouvé aucune douleur au froid ni au chaud, le malade se réveille le matin avec une volumineuse tuméfaction à la partie moyenne de la face externe de la mandibule. Elle croît rapidement, en même temps que le trismus, qui limite l'ouverture des mâchoires à un travers de doigt. La tuméfaction devient le siège de douleurs non irradiées, accompagnées de sensation de chaleur et de cuisson.

Ces symptômes vont en croissant jusqu'au 15^e jour.

A ce moment, c'est-à-dire il y a 8 jours, la peau est rouge, luisante ; la tuméfaction est dure et le siège d'une sensation de chaleur continuelle. Les douleurs, lancinantes, pulsatiles, irradiées vers l'oreille, exagérées fortement la nuit, rendent tout sommeil impossible.

Le malade est fébrile, la température est au-dessus de 38°. Il ne peut s'alimenter et cesse tout travail.

Examen : Homme jeune, robuste. L'état général ne paraît pas très atteint.

La joue droite est déformée par une volumineuse tuméfaction, limitée en bas au rebord basilaire; en arrière, au bord postérieur de la branche montante, qu'elle déborde en arrière de l'angle ; en avant, elle ne dépasse pas la commissure ; en haut, le niveau du plan d'occlusion. Les régions avoisinantes sont infiltrées, la peau rouge, luisante, brûlante au toucher.

La tuméfaction, adhérente aux téguments, est d'une dureté ligneuse. A sa partie moyenne, le doigt imprime un godet caractéristique. La douleur à ce niveau est vive.

Par contre, il n'y a pas de douleur provoquée à la pression du rebord basilaire et de l'angle, que l'on sent facilement. La région sous-maxillaire est libre.

Le trismus est serré, et permet avec peine l'admission de l'auriculaire entre les arcades. On ne réveille aucune douleur le long de la table interne.

Les dents sont saines, et ne présentent pas d'arthrite.

Le vestibule est comblé, en regard des molaires, par une tuméfaction qui remonte dans la joue. La pression est douloureuse, et fait sourdre le pus sous le capuchon de la dent de sagesse, dont on aperçoit les cuspidés antérieures. Elle est indolore à la pression et immobile. Par contre, la pression est horriblement douloureuse au niveau de la ligne oblique externe en dehors de la dent.

Le diagnostic est évident : il ne peut s'agir d'un adénophlegmon, ni d'un accident osseux, mais d'un abcès migrateur buccinato-maxillaire, ayant évolué sous forme de cellulite phlegmoneuse. La radio vient confirmer l'absence des lésions osseuses. La dent est extraite le jour même, sous anesthésie locale interligamentaire, à l'aide du syndesmotome et de l'élévateur droit, par le docteur Chompret. Elle est saine. Du pus s'écoule, et la tuméfaction diminue considérablement. La température baisse à 38°.

Le malade est vu tous les jours et fait de grandes irrigations au bock. Les jours suivants, la tuméfaction jugale augmente.

Le 4^e jour, l'incision donne issue à du sang, mais n'amène pas de pus.

La tuméfaction de la joue est chaude, luisante et s'étend vers le haut.

Le 1^{er} mai, on constate de la fluctuation au niveau du malaire, et une ponction est pratiquée dans le service du docteur Lemaitre, où l'on fait entrer le malade, dont la température dépasse 38°. La plaie alvéolaire est cicatrisée.

Le 5 mai. Drainage filiforme : on passe 6 crins.

La tuméfaction diminue. Trismus toujours marqué. Les douleurs ont disparu ; température à 38°.

Le 10 mai. Incision de l'abcès, qui donne issue à du pus jaune-verdâtre, bien lié, d'odeur fétide. Un drain est placé.

Le 11 mai. La température est à 37°. L'état général s'améliore.

Le 22 mai. Nouvelle collection, au niveau de l'angle externe de l'œil. Drainage filiforme. A l'incision, on voit sourdre une gouttelette de pus, et l'on trouve un tissu cellulaire comparable à de l'étaupe.

L'analyse bactériologique montre la présence de staphylocoques. Rien de mycosique.

Le 1^{er} juin. Nouvel empâtement cervical sous-rétro-angulo-maxillaire. La peau est rouge-vineux, infiltrée, dure, douloureuse.

Le 15 juin. La suppuration est tarie, les incisions jugales et sous-orbitaires fermées. La tuméfaction cervicale dégrossit lentement, sans aboutir à la suppuration. Le malade est en bonne voie de guérison. Il n'est pas revu.

En résumé : l'infection a envahi le tissu cellulaire cutané et a revêtu la forme d'un véritable phlegmon ligneux.

OBSERVATION XIV.

(Capasso, in thèse Richard, résumée.)

R. S., 42 ans, se présente, au début de janvier 1907, avec une induration de la région postérieure du cou.

Depuis un mois, il remarquait un engorgement de la région cervicale, qui prend de l'extension, s'accompagnant de douleurs et de fièvre légère.

Un médecin fait le diagnostic de favus, et l'envoie à l'hôpital.

Examen : Inflammation de consistance ligneuse de toute la région cervicale postérieure, s'étendant latéralement. La peau est rouge-foncé.

Les mouvements du cou sont très gênés. Rien d'anormal dans la cavité nasale et rétro-pharyngée.

On note cependant deux molaires cariées.

Fièvre légère ; bon état général.

Injectons (?) pendant 20 jours : aucun résultat.

Fin janvier 1907. On trouve un petit point fluctuant au centre du vaste foyer. On fait une ponction exploratrice.

4 jours après, incision de l'abcès.

L'évolution vers la guérison fut lente. A différentes reprises, de petits abcès se montrèrent, çà et là.

Deux mois se passèrent encore de cette façon et, à la fin, la tuméfaction se mit à diminuer.

Le 12 avril, le malade sort non complètement guéri.

Les cultures faites du pus donnèrent du staphylocoque ; mais se développèrent avec une grande lenteur et une grande difficulté.

2 cobayes, qui subirent l'inoculation de ces cultures, moururent en 5 et 9 jours ; dans les deux cas, on trouvait, au point inoculé, un petit nodule d'aspect fibreux. L'inoculation du pus à 3 cobayes donna des phénomènes identiques, mais plus atténués, et la mort se produisit respectivement aux 10^e, 12^e et 13^e jours.

Chez le lapin qui mourut le 19^e jour, on trouve, au lieu de l'injection, un petit abcès contenant du pus très épais. Dans celui-ci, je trouvai, outre le staphylocoque, un bacille semblable au pseudo-diphthérique.

OBSERVATION XV.

(*Martinof, in thèse Richard, résumée.*)

Le 18 août 1900, V. B., étudiant, entre pour douleurs et inflammation du cou et de la face.

Il y a un mois et demi, il souffrit de g7, et eut de l'inflammation de la partie gauche de la face.

La dent enlevée, l'inflammation cessa.

3 à 4 jours après, nouvelle inflammation avec légère fièvre.

Il y a 8 jours, trismus léger. On fit une incision sans résultats.

18 août. Etat général mauvais, température à 38°; anorexie. Inflammation de la partie latérale gauche du cou et de la face, qui descend jusqu'à la clavicule. En haut, elle remonte jusqu'à la paupière inférieure.

Peau rouge, tendue, immobile.

En avant du masséter, sur le bord inférieur du maxillaire gauche : ouverture longue de 1 cm. et demi d'où s'écoule un peu de pus liquide.

La pression est douloureuse à ce niveau. Consistance très dure; pas de fluctuation. Au fond de la plaie, on voit l'os dénudé.

Trismus très prononcé; dysphagie.

Intervention le 19 août : incision de 7 cms. (tissus lardacés, pas de pus), sans résultat.

8 jours plus tard, nouvelle collection sous l'angle. On ouvre: il sort un peu de pus, pas d'os dénudé.

7 septembre. Envahissement du côté droit du cou.

13 septembre. Même état.

14 septembre. Nouvelle incision de 6 cm. : une cuillerée de pus.

23 septembre. Les phénomènes régressent lentement.

31 septembre. L'infiltration a presque disparu; plus de trismus.

En novembre, le malade est complètement guéri.

FISTULES

OBSERVATION XVI.

(Lemaître et Ruppe; inédite.)

S. A., 25 ans, entré le 11 décembre 1921, présente les signes habituels d'un ostéophlégon banal.

La radiographie montre des lésions apexiennes au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche, avec un trajet serpigneux aux dépens de la première prémolaire gauche.

Dans le courant du mois, on pratique l'extraction de g8 et g4, sans curetage.

Une amélioration se produit; mais il persiste une fistule cutanée au niveau de l'angle du maxillaire et un léger trismus.

Devant la persistance de ces symptômes, au bout d'un mois, on fait une nouvelle radiographie.

7 février 1925. La radio montre un aspect à peu près normal. Cependant, l'examen attentif révèle un aspect légèrement floconneux de l'os, autour de g5.

On attend ; au bout de quelques jours, de petites esquilles de la table interne, au niveau de g7, s'extériorisent, mais sans aucune amélioration.

14 mars. Nouvelle radio moins nette : il semble que la face distale de g7, au niveau de l'apex, soit dénudée. On pratique l'extraction de g7 sans amélioration.

2 avril. Extraction de g6, qui vient facilement. Curettage de la fistule cutanée. Pas de séquestre

Mai 1925. La fistule interne paraît se cicatriser, mais la fistule cutanée persiste. On aperçoit le triangle rétro-molaire. On pense que c'est là la cause de la fistule.

On espère que l'amélioration se produira, lorsque cette portion osseuse, que l'on croit en voie de séquestration, s'éliminera.

Cette attente est déçue : l'os reste dénudé et non mobile.

Août 1925. Brusquement, nouvelle collection purulente au niveau de l'angle; la fistule recommencé de donner. On pratique une large incision vestibulaire, qui amène la rétrocession des signes aigus, mais la fistule cutanée et vestibulaire persiste toujours.

Septembre 1925. Nouvelle tuméfaction volumineuse de l'angle, avec même décor clinique. Même intervention; celle-ci nous montre toujours un gros décollement le long de l'angle, avec os simplement dénudé, mais sans autre lésion.

La radio confirme ces données, car aucune image osseuse pathologique n'est visible.

Novembre 1925. Nouvelle reprise des accidents. De guerre lasse, avec le docteur Lemaitre, nous décidons d'intervenir sur la fistule externe elle-même, et de la suivre pour se rendre compte de la cause de la suppuration, afin d'y porter remède.

On curette le trajet fistuleux, on en retire du tissu cellulaire lardacé : le trajet est très net et l'os sain.

Après ce curettage minutieux du tissu cellulaire, la guérison est rapidement obtenue. Et le malade, revu un mois après, est complètement guéri.

OBSERVATION XVII.

(*Ruppe et Hénault, inédite.*)

Depuis deux ans déjà, R., 26 ans, présente de petits accidents de la dent de sagesse inférieure gauche : douleur, tumé-

faction vestibulaire légère, phénomènes que les bains de bouche faisaient disparaître en quelques jours.

9 décembre 1926. Le malade est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu pour congestion pulmonaire, pendant un mois.

Au cours de ce séjour à l'hôpital, une tuméfaction vestibulaire, siégeant au niveau de la dent de sagesse inférieure gauche, apparaît. Cette tuméfaction est dure, non douloureuse spontanément, mais la pression forte réveille une douleur assez vive. Léger trismus.

On pratique une radiographie, qui ne montre rien d'anormal.

Cette collection suppure assez abondamment, et le malade en aidait le drainage en la pressant avec le doigt.

10 février 1927. Le malade est vu à la consultation dentaire.

Quelques jours auparavant, la suppuration s'est tarie, en même temps qu'apparaissait, au niveau de l'angle gauche du maxillaire, une tuméfaction dure, ovale, à grand axe parallèle à la grande branche horizontale du maxillaire inférieur. Douloureuse à la pression, elle adhérait à l'os.

A l'examen, outre cette tuméfaction, on découvre, au niveau de la dent de sagesse, l'orifice d'une fistule vestibulaire.

De cet orifice, par deux trajets : l'un conduit à l'alvéole ; l'autre se dirige vers la collection jugale.

20 février. Extraction assez laborieuse de la dent de sagesse. A la suite de cette intervention, le trismus s'atténue les jours suivants.

La tuméfaction vestibulaire s'affaisse peu à peu, et l'abcès jugal a tendance à s'ouvrir à la peau, car celle-ci rougit et se tend. On fait une pointe de feu dans la collection, puis :

Le 20 février, drainage filiforme.

Dans la suite, le drainage correct de l'abcès amène peu à peu la rétrocession, et permet de le mobiliser sur l'os.

OBSERVATION XVIII.

(Ruppe, inédite.)

Le Docteur S. J., 49 ans, en décembre 1924, vient nous trouver.

Les phénomènes ont commencé il y a 8 jours par un violent trismus, des douleurs, de la fièvre et l'apparition d'une grosse fluxion et d'une volumineuse tuméfaction de la table externe, au niveau de l'angle gauche du maxillaire inférieur.

La radiographie pratiquée montre la dent de sagesse inférieure gauche enclavée, avec racines érodées, et un foyer d'os-tête sous-jacent allant jusqu'au canal dentaire.

Sous anesthésie générale, on fait l'ablation de g8, qui vient facilement ; il s'écoule de l'alvéole un pus très fétide.

A la suite de cette avulsion et d'application de sérum anti-GG, la guérison survient assez rapidement.

Janvier 1925. Un mois après, le malade revient en présentant une poussée fluxionnaire sans grand fracas, avec trismus léger. La radio ne montre pas de lésions osseuses.

Le curettage pratiqué retire des fongosités, mais on n'a pas l'impression de l'existence d'un séquestre.

Le malade reprend sa vie normale ; mais il revint à deux reprises pour des douleurs légères du trismus, un gonflement de la branche montante de l'angle.

On aperçoit, au niveau du triangle rétro-molaire, une plaie bourgeonnante.

Encore un mois plus tard, une nouvelle poussée fluxionnaire, mais plus forte, avec rien à la radiographie.

Anesthésie générale, même état des lieux.

Depuis ce moment, on n'a pas revu le malade.

OBSERVATION XIX.

(Docteur Roux de Meximieux, in thèse Dumont, résumée.)

J. Goyet, 26 ans, entre à l'hôpital le 5 août 1847. Tuméfaction énorme, de relief de 5 cm., de tout le côté droit de la tête et du cou. Cette tuméfaction est dure, comme squirreuse, sans fluctuation aucune. Elle présente douze plaies, correspondant à autant d'abcès qui avaient été percés par la lancette, ou qui s'étaient ouverts spontanément.

Certaines simulaient des ulcères scrofuleux. Toutes fournissaient une suppuration très abondante. Ces plaies, la tuméfaction et la colloration violacée des tissus donnaient à la figure de ce malheureux jeune homme un aspect repoussant.

Trismus intense et dysphagie.

Le malade est épuisé par l'inanition et les souffrances.

Sa maladie durait de puis 4 mois.

Le malade nous raconte qu'il avait du côté droit, en haut et en bas, plusieurs dents cariées ; qu'il avait beaucoup souffert au début, mais qu'à l'heure actuelle, il ne souffrait plus.

Après ouverture du trismus par des coins de bois, on pratique l'extraction de d5 (gangrène pulpaire) : amélioration du trismus.

Puis, extraction, le 11 août, de d6 et d7. Le 31, extraction de D6, D7.

Amélioration rapide et progressive.

Le 1^{er} octobre. Guérison complète, 47 jours après les dernières opérations.

OBSERVATION XX.

(Lemaitre et Rappe, résumée, inédite.)

Chez S. M., 5 ans, l'affection débute, en octobre 1926, au niveau de la 2^e molaire de lait inférieure gauche, qui est douloureuse.

On pratique l'extraction de cette dent : du pus fétide s'écoule.

Trois semaines après le début, le petit malade est revu à Lariboisière : on pratique une incision vestibulaire.

Cinq semaines après le début, on note un gros gonflement vestibulaire s'accompagnant de trismus.

On pratique une radiographie, qui montre un aspect floconneux de l'os, s'étendant autour des follicules des dents permanentes.

Première intervention : On enlève un séquestre lamellaire, ainsi qu'un germe dentaire, que l'on trouve dans la cavité.

La suppuration continuant, on décide d'intervenir une deuxième fois : on extrait g3 et g4. Le curettage du foyer ramène des masses bourgeonnantes et séquestrées.

En février 1927. La plaie vestibulaire est guérie, sauf une fistule qui subsiste au niveau du triangle rétro-molaire. C'est une petite fistule cutanée, allant jusqu'au rebord basilaire, s'ouvrant sur une peau augmentée de volume rouge et présentant un aspect-bombé, sans fluctuation.

Par le curettage, on retire un tissu cellulaire sphacélé comparable à de l'étaupe.

Guérison 8 jours après.

De mars à juillet. Gonflement intermittent de la région masséterine ; à la radiographie, on ne découvre rien.

On pratique deux interventions prudentes, par la fistule vestibulaire rétro-molaire : le stylet ne rencontre qu'un os dénudé, sans plus.

En juillet 1927. Très gros gonflement, et infiltration cellulaire sous-rétro-angulo-maxillaire, nécessitant le drainage.

Après une période de rémission, la malade revient en :

Octobre 1927. Il s'est formé un nouvel engorgement, et une tuméfaction empâte la région massétéline.

Bientôt, l'élimination se fait d'un petit séquestre de 2 à 3 mm. de long, mince, papyracé, que l'on cueille au niveau de l'orifice fistulaire.

Puis, de nouveau, tout rentre dans l'ordre.

CONCLUSIONS

1° Les *mono-arthrités apicales suppurées* et, quelquefois, les *accidents éruptifs de la dent de sagesse* peuvent se compliquer de *Cellulites à allure sub-aiguë* ou chronique, qui ne doivent pas être méconnues, sous peine d'occasionner des erreurs de diagnostic et, par tant, de traitement.

2° Ce sont des lésions CHRONIQUES du tissu conjonctif, entraînant par conséquent une *riche fibrose*, en opposition avec une pauvreté cellulaire surtout marquée par une *absence de réaction polynucléaire*.

3° La BACTÉRIOLOGIE nous montre que ces accidents ne sont pas dus à une flore spécifique. On note seulement une *atténuation de virulence* des agents banaux d'infection, en fonction sans doute d'un terrain se défendant bien.

4° L'infection peut se propager par *migration microbienne* directe dans le tissu sous-cutané jugal ou cervical ; ou bien provoquer l'inflammation des voies lymphatiques avec *Lymphite et Périlymphite*.

5° Cliniquement, elle se présente sous trois aspects différents qu'il faut bien connaître :

a) Le PHLEGMON LIGNEUX, avec sa coloration rouge-vineux, son induration ligneuse si spéciale, l'extrême lenteur de son évolution, et sur lequel on voit se former souvent, l'un après l'autre, de petits abcès.

Le diagnostic de cette infection devra se faire surtout avec l'*actinomyose*.

b) Ces abcès successifs peuvent apparaître isolément, non plus sur placard induré, mais sur peau saine : C'EST LA 2^e FORME CLINIQUE.

Le gros caractère de ces abcès est de donner peu de pus, mais, au contraire, un sphacèle localisé au tissu cellulaire.

Ils ne doivent pas être confondus avec les *adénites sub-aiguës*, qui peuvent être également d'origine dentaire, comme les adénites géniennes ; et avec les *adénites bacillaires mono-ganglionnaires*.

c) Au décours d'accidents osseux, d'origine dentaire, plus ou moins aigus, il peut subsister une FISTULE, dont l'orifice externe est cerné d'une saillie circulaire, déterminée par l'induration des tissus qui l'entourent.

D'ordinaire, on croit à l'origine osseuse d'une telle fistule, mais la radiographie ne montre rien, l'exploration directe permet tout juste de rencontrer un os dénudé et le curettage osseux reste sans résultat.

C'est alors, qu'il faut penser à la présence possible de *Tissu cellulaire sphacélé* qui, véritable corps étranger, entretient la suppuration.

L'intervention, portant sur cette masse cellulaire, permettra, en effet, d'amener la guérison.

On conçoit l'intérêt qu'il y a de pratiquer un examen complet de la bouche et les radiographies nécessaires.

Ainsi, l'extraction des dents causales, l'ouverture et le drainage des abcès, le curettage des tissus sphacelés constitueront, à coup sûr, un traitement efficace.

Vu : *Le Président de Thèse* : Vu : *Le Doyen* :
B. Cunéo. Roger.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
 Signé: **Charléty.**

BIBLIOGRAPHIE

Alquier. — Quelle place la cellulite doit occuper en Nosologie ? *Monde Médical*, 1^{er} nov. 1926, p. 869.

Arrou, Frédet, Desmarests. — Le Phlegmon Ligneux, in *Le Dentu et Delbet*, t. 21, p. 63.

Bastère. — Du Phlegmon Ligneux du cou. Thèse Paris, 1894, n° 249.

Branca. — Précis d'Histologie. Baillière, 1924.

Castan. — Phlegmon Ligneux du cou, *Archives médicales de Toulouse*, 1903, t. IX, 370 à 379.

Delbet et Chevassu. — Le Phlegmon Ligneux, in *nouveau Traité de chirurgie*, t. I, 1909, p. 287.

Dumont. — Contribution à l'étude de la Pathogénie du Phlegmon péri-maxillaire d'origine dentaire. Thèse Paris, 1894.

Forgue (F.). — Précis de Pathologie Externe. Doin, Paris, t. II, p. 277.

Gaillard et Nogué. — Traité de Stomatologie. Baillière, 1911.

Gray-Groly. — Observation d'inflammation diffuse du tissu cellulaire. Dublin, *Journal de médecine*, mai 1873.

Gorensky (M.). — Quelques considérations sur la marche des accidents d'évolution de la dent de sagesse inférieure. Thèse Paris, 1926, n° 578.

Hanriot. — La cellulite, une des manifestations de l'Arthritisme. Thèse Paris, 1912.

Hernandez. — Des abcès du cou. Thèse Paris, 1870, n° 200.

Kouyoumdjian. — Le Phlegmon Ligneux du cou. Thèse Paris, 1902, n° 240.

Kusnetzoff. — Ueber die Holzphlegmonen des Halses. *Archiv. f. Klinische chir. Langenbeck*, 1899, p. 455.

Lébedinsky. — Adénites cervico-faciales, in *Traité de Stomatologie de Gaillard et Nogué*. Baillière, 1911.

Le Brun. — Abcès froids du tissu cellulaire sous-cutané. Thèse Paris, 1921.

Le Dentu. — Les Phlegmons du cou, in *Dictionnaire Jaccoud*.

Lejars. — Le Phlegmon Ligneux. *Semaine Médicale*, 1905, t. XXV, p. 52.

Lenormant. — Le Phlegmon Ligneux, in *Précis de Pathologie Chirurgicale*, t. II, p. 702.

Marion. — Le Phlegmon Ligneux du cou. *Archives de Médecine*, 1903, t. CXCI, p. 217.

Marsoo. — Du Phlegmon Ligneux du cou. Thèse Paris, 1901, n° 61.

Martinof. — Le Phlegmon Ligneux de Reclus. *Chirurgia*, 1901, t. IX, p. 639.

Maucalre. — Phlegmons et Abscesses du cou. *Progrès Médical*, 25 avril 1924.

Moure. — Le Phlegmon Ligneux du cou. *Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*. Bordeaux, 1911, n° 28, 15 juillet, p. 65 à 73.

Narich. — Le Phlegmon Ligneux. Thèse Montpellier, 1904-05.

Parmentier. — Le Phlegmon Ligneux. *Progrès Médical Belge*, 1905, t. VII.

Prenant. — Histologie, 1912.

Reclus. — Des Phlegmons Ligneux de la région cervicale. *Gazette des Hôpitaux*, 1893, p. 833.

Reclus. — Sur une nouvelle variété de Phlegmon chronique du cou. *Médecine Moderne*, 1893, p. 914.

Reclus. — Phlegmon Ligneux du cou. *Cliniques Chirurgicales de la Pitié*, 1894, p. 140.

Reclus. — Phlegmon Ligneux. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, Paris, 1896, t. XXII, p. 45.

Reclus. — Phlegmon Ligneux. *Revue de Chirurgie*, 1896, p. 522.

Richard. — Contribution à l'étude du Phlegmon Ligneux. Thèse Paris, 1911-12.

Rognetta. — Du Phlegmon large du cou et son traitement. *Bulletin général de Thérapeutique et de Chirurgie*. 1833, t. V, p. 271.

Roure. — Du Phlegmon Ligneux chronique. Thèse Lyon, 1907-08, n° 75.

Rowe-Park. — Présence du Microcoque Tétragène dans le Phlegmon Ligneux. *Medical News*, 16 octobre 1888.

Sassier (P.). — Les Lymphatiques des gencives. Communication à la Société anatomique de Paris, le 3 février 1927.

Sassier (P.). — Les Lymphatiques des parois de la cavité buccale. Thèse Paris, 1927.

Saussié. — Contribution à l'étude des Phlegmons de la paroi abdominale. Le Phlegmon Ligneux. Thèse Paris. 1903-04, n° 102.

Sebileau. — Le Phlegmon pérимандibulaire odontopathique. *Presse Médicale*, n° 22, 16 mars 1921, p. 213.

Sicart, Gougerot et Gy. — Phlegmon Ligneux cervico-scapulo-huméral gauche à Staphylocoques dorés. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909, t. XXVII, p. 195.

Testut et Jacob. — Traité d'Anatomie Topographique, t. I. Paris, Doin, 1914.

Tillaux. — Traité de Chirurgie clinique, t. I, 5^e éd., 1900, p. 488.

Truffert. — Diagnostic et traitement des Phlegmons péri-
mandibulaires d'origine dentaire. These Paris, 1919.

Truffert. — Diagnostic et traitement des Phlegmons péri-
mandibulaires d'origine dentaire, in *Annales des Maladies de
l'Oreille*, 1922, t. XLI, p. 52.

Uhde. — Brandige Zellegehsebs Verhaertung am Halses.
Deutsche Klinik, Berlin, 1854, t. VI, p. 44, 66, 76.

Van Stokum. — Anatomie Pathologique du Phlegmon Li-
gneux. Communication au Congrès Français de Chirurgie de 1899.

Verneuil et Clado. — Des Abscesses spirillaires. Académie des
Sciences, séance du 13 février 1889.

Walther. — Le Phlegmon Ligneux, in Duplay et Reclus.
T. V, p. 548.

Worms. — Phlegmon du cou et Œdème du Larynx d'ori-
gine dentaire. *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1925, p. 436.

Younge. — De la Cellulite cervicale. *British Medical Journal*
juin 1884, p. 1141.

TABLE DES MATIÈRES

I DISCRIMINATION	1
II HISTORIQUE	3
III ETIOLOGIE	7
IV MÉCANISME	11
V BACTÉRIOLOGIE	13
VI ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	17
VII SYMPTOMATOLOGIE	23
VIII DIAGNOSTIC	31
IX TRAITEMENT	35
X OBSERVATIONS	39
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	63

VERSAILLES. — SOCIÉTÉ RÉGIONALE D'IMPRIMERIE ET DE PUBLICITÉ
59, RUE DU MARÉCHAL-FOCH
